

Über die Steinbildung in der Bauchspeicheldrüse

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Thüringischen Landesuniversität Jena

vorgelegt von

Paul Vogeley

aus Bernburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Thüringischen
Landesuniversität Jena.

Gutachter: Prof. Dr. Berblinger

Jena, den 23. II. 1934

gez. Prof. Dr. Graeper

Dz. Dekan

Die vorliegende Arbeit wurde im Patholog. Institut zu Jena ausgearbeitet.
Unterzeichneter gibt die eidesstattliche Versicherung ab, daß keinerlei Beihilfe
stattgefunden hat.

gez. Paul Vogele y

*Meinem lieben Vater
in Dankbarkeit gewidmet*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Geschichte der Pathologie und Physiologie des Pankreas reicht weit in das Altertum hinein. Es gelang aber erst sehr spät, sich über die Funktion dieses Organs Klarheit zu verschaffen. Hippokrates war fest davon überzeugt, daß das Pankreas ein Organ mit drüsiger Funktion sei. Eudemus war schon im 4. Jahrhundert a. CHR. n. der Meinung, daß das Pankreas bei der Verdauung eine Rolle spielt. Er verglich die Absonderung der Drüse mit dem Speichel. Man kann wohl sagen, daß die Erkenntnisse dieser Zeit sie zu bewundern zwingt. Leider gerieten die Lehren der Alten ins Wanken und kamen schließlich durch Galen zu Fall. Ueber viele Jahrhunderte hinweg wurde kein nennenswerter Fortschritt in der Pathologie und Physiologie dieses wichtigen Organs erzielt. Erst Wirsung stellte im Jahre 1462 fest, daß das Pankreas einen Ausführungsgang hat, der in das Duodenum mündet. Somit stand es für ihn fest, daß es sich um ein Sekret absonderndes Organ handelt, dessen Stoff sich in den Darm ergießt. Purkinje und Pappenheim bauten auf Wirsungs Lehre auf; aber erst Claude Bernhard gelang es im Jahre 1855 nachzuweisen, daß das Pankreas für Eiweiß, Fette und Kohlehydrate verdauungswichtige Stoffe absondert.

Von besonderem Interesse ist die Bildung von Steinen im Pankreas. Die ersten Fälle, in denen über Konkremeinte berichtet wird, stammen von Graaf (1641—1653). Nun hört man in den folgenden 200 Jahren nur sehr wenig über Steinbefunde im Pankreas. Erst in den letzten Jahrzehnten tauchen häufigere Beobachtungen auf. Das kommt daher, daß es gelungen war, die Konkremeinte im Röntgenbild zu erkennen. Da jedoch die Konkrementbildung oft sehr geringfügig ist, verzichteten verschiedene Autoren auf einen Bericht über solche Befunde. So erklären sich wohl auch die verschiedenen Meinungen über die Häufigkeit der Steinbefunde. Guidikeandrea hat bei 122 Sektionen 2 mal Steine gefunden. Oser erkennt eine derartige Häufigkeit nicht an, womit übereinstimmt, daß Hanns Chiari, welcher der Steinbildung im Pankreas besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, bei 10 000 Sektionen nur einmal einen Stein vorfand. Ähnliche Feststellungen ergeben sich aus den Sektionsbefunden des Pathologischen Institutes in Jena, wo bei etwa 5000 Sektionen 3 Fälle mit Konkrementbildung zur Beobachtung kamen. Diese Beobachtungen bilden den Gegenstand meiner Arbeit.

2 Kranke waren in der chirurgischen Universitätsklinik Jena in Behandlung, einer in der medizinischen Klinik. Den Vorständen der genannten Kliniken verdanke ich die Einsicht und Verwertung der Krankengeschichten.

Erste Beobachtung H. F. 64-jähriger Arbeiter.

Vorgeschichte: Stets gesund. 1926 bekam Patient Beschwerden, die von einem linksseitigen Leistenbruch herrührten. 3 Wochen vor der Klinikaufnahme Magenschmerzen und Stuhlverhaltung. Kein Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme:

Bei sehr leidlichem Ernährungszustand und aufgetriebenem Abdomen perkutorisch nachweisbare Lebervergrößerung. Wegen Verdacht auf Magenkrebs Laparatomie. Krankhafte Veränderungen konnten bei der Operation am Magen wie an den Gallenwegen nicht festgestellt werden. Auffallend war die starke Füllung der auf Druck entleerbaren Gallenblase. Diese Stauung der Gallenblase konnte zurückgeführt werden auf einen Tumor des Pankreaskopfes, der sich verhärtet anfühlte. Die Entfernung des Pankreastumors unterblieb, da bereits Gewächsmetastasen in der Leber vorhanden waren. Die Bauchschnittwunde war 10 Tage später verheilt. Am 17. 1. 1927 bekam F. Erbrechen und bot Zeichen der diffusen Bauchfellentzündung. Er starb am Abend des gleichen Tages.

Ergebnis der Leichenöffnung: S. Nr. 32/27 P. I. Jena.

Primärer Krebs der Papilla duodenalis. Krebsmetastasen in den parapankreatischen Lymphknoten, wie in der Leber. Hochgradige Erweiterung des Hauptausführungsganges mit Stauung des Inhaltes und eitriger Beschaffenheit desselben. Konkreme in sackförmigen Ausbuchtungen des Ductus pankreaticus im Bereich des Pankreaskopfes. Atrophie und Fettgewebisdurchwachsung des Pankreasgewebes. Dilatation der extra- und intrahepatischen Gallenwege. Konkrementbildung im Ductus hepaticus. Großer, cholangischer Absceß im rechten Leberlappen. Abgekapselter perihepatischer Absceß; diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis. Milzhyperplasie, Parenchym-Degeneration und Verfettung der Nieren.

Lungenemphysem und Lungenödem, chronische Bronchitis. Alte Pleuraadhaesion beiderseits. Dilatation des rechten Herzens, Coronarsklerose, Myocardschwielen. Sklerose und Atheromatose in der Aorta abdominalis. Sklerose der basalen Hirnarterien. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Die anatomischen Verhältnisse der Baueingeweide gebe ich genauer wieder. Auf der Leberoberfläche finden sich

mehrere bis kirschgroße, weiße, derbe Knoten, die sich in das Lebergewebe hinein ausdehnen. Auf der Schnittfläche der Leber erkennt man große cholangische Leberabscesse. Die intrahepatischen Gallengänge sind sehr erweitert. Der Zwölffingerdarm ist an seinem absteigenden Teil sehr weit. In der Gegend der Vaterschen Papille ist eine starke Einengung der Darmlichtung vorhanden. Im Ductus hepaticus liegen einzelne kleine Steine von schwarzer Farbe.

Befund am Pankreas.

Während sich der Kopfteil des Organs hart anfühlt, weisen Mittelstück und Schwanzteil Fluktuation auf. Auf einem Längsschnitt durch die Drüse erkennt man den Ausführungsgang mit seinen Aesten, die sämtlich erweitert sind. In den sackförmigen Erweiterungen der Pankreasgänge findet man Eiter, in den blindsackartigen Ausstülpungen des Endes des Ausführungsganges liegen zahlreiche Steine von weißer Farbe und ziemlich weicher Konsistenz. Kopf- und Schwanzteil sind stark mit Fettgewebe durchsetzt. Ein kaum nußgroßer umschriebener weißer Tumor durchsetzt den Pankreaskopf und drückt auf des gemeinsame Endstück vom Ductus pankreaticus und choledochus. Doch läßt sich dies verengte Endstück noch sondieren. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich etwas Galle in dünnem Strahl. Gleichzeitig fließt aus der Papille eine milchig-eitrige Flüssigkeit, die aus dem Wirsungianus stammt. Die Schleimhaut in der Umgebung der Papille ist leicht vorgewölbt, verdickt und hart. Der Ductus pankreaticus ist von der Papille aus ein Stück sondierbar.

Mikroskopischer Befund:

Die mikroskopische Betrachtung des Ductus Wirsungianus ergibt eine starke entzündliche Infiltration der Wand unter weitgehendem Verlust des Epithels. Das Carcinom der Papilla Vateri reicht bis in die Wand des Endstückes des Ductus Wirsungianus hinein. Dieser mündet gemeinsam in den Ductus choledochus.

Corpus pankreatis.

Das Pankreasparenchym ist zum größten Teil durch fibröses Bindegewebe ersetzt. In diesem befinden sich lymphocytaire-entzündliche Infiltrate und einige Inselreste. Dabei sind die Inselzellen geschrumpft und klein. An den Pankreasarterien findet man keine Veränderungen. Das ganze Pankreasgewebe ist stark vom Fettgewebe durchsetzt. Ein anhängender Lymphknoten weist eine Hyperplasie der Reticulumzellen auf.

2. Beobachtung: (Chirurgische Klinik Jena).

A. Th. 48 Jahre.

Vorgeschichte:

Patient war mehrfach in Klinikbehandlung wegen eines Chondrosarcoms des rechten Oberschenkelknochens. Während des Klinikaufenthaltes bekam die Kranke einige Kolikanfälle mit Gelbsucht und mit Schmerzen in der Oberbauchgegend, vor allem auf der rechten Seite.

Befund bei Klinikaufnahme:

Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Zunge feucht, stark belegt.

Abdomen: weich und eindrückbar. Fette Bauchdecken. An Leber und Milz ist keine Vergrößerung feststellbar. Nirgends Druckschmerzen. Anfang August 1931 treten bei der Kranken Zeichen einer schweren acuten Pankreasnekrose auf; sie starb an Herzschwäche am 15. 8. 31. Nach 11 Stunden konnte die Leichenöffnung vorgenommen werden.

S. Befund. S.Nr. 420/31 P. I. Jena.

Acute Pankreasnekrose. Nekrose im Fettgewebe des Gekröses und in der perirenalen Fettkapsel. Eingeklemmter Stein im Ductus pancreaticus. Cholecystitis. Gallensteine. Ulceröse Ileitis.

Außerdem chondroplastisches Sarcom des rechten Oberschenkels. Ausgedehnte Thrombose in der rechten Vena iliaca externa.

Die Gallenblase ist ziemlich stark mit dunkelgelber Galle angefüllt, die Schleimhaut frei von Geschwüren oder Narben. In der Galle viele Cholesterin-Pigment-Kalksteine; Gallenwege durchgängig. Ein kreidig-weiches gelbbraunes Konkrement findet sich in einem großen intrahepatischen Ast des Ductus hepaticus.

Das Pankreas fühlt sich weich an, ist an der Oberfläche dunkelrot gefärbt, ebenso auf der Schnittfläche. Die Läppchenabgrenzung ist kaum mehr zu erkennen; das Gewebe befindet sich in einem Zustande fortgeschrittener Andauung. Im Ductus pancreaticus nahe an seinem Ende liegt fest eingeklemmt ein gelber, ziemlich weicher, bröckeliger Stein von Kirschkerngröße.

Mikroskopischer Befund.

Das Pankreasgewebe zeigt eine ziemlich weitgehende postmortale Andauung. Außerdem findet sich eine Nekrose des Pankreas mit geringer entzündlicher Infiltration im Bindegewebe des nekrotischen Parenchyms. In einer im Pankreas verlaufenden Vene sieht man einen Thrombus. Der kopfwärts liegende Ausführungsgang ist

erweitert. Die Drüsenabschnitte, die mit diesem Gang zusammenhängen, weisen adenomartige Wucherungen auf.

3. Beobachtung: (Med. Klinik Jena).

Der 45 Jahre alte F. A. kam am 6. 11. 1930 in die Klinik wegen Erscheinung eines Diabetes mellitus. Er konnte nach einiger Zeit gebessert entlassen werden. Am 20. 8. 31 war wieder eine Klinikaufnahme nötig, da sich die Symptome eines Diabetes mellitus wieder eingestellt hatten.

Befund bei Klinikaufnahme:

Extrem abgemagerter Mann ohne jedes Fettpolster. Im Urin findet man 5,4% Sacharum, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Am 20. 8. 31. starb Patient unter den Zeichen des Herztodes.

Sektionsergebnis (S. Nr. 459/31 P. I. Jena).

Stein im Ductus pankreaticus. Bindegewebige Induration und Atrophie des Pankreas. Diabetes. Fettnieren. Acinös-proliferative Tuberkulose beider Lungen. Hiluslymphknotentuberkulose. Bronchiektasen im re. Lungenoberlappen. Bronchopneumonie. Linksseitige serofibrinöse Pleuritis. Dilatative rechtsseitige Herzhypertrophie.

Einzelheiten aus dem Sektionsbefund:

Die Leber ist an der Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche treten die Leberläppchen deutlich hervor, ihre Mitte ist dunkelrot, ihre Außengrenze gelb. Das Gewicht der Leber beträgt 2000 gr. Gallenblase und Gallenwege zeigen keine krankhafte Veränderung. An der Bauchspeicheldrüse, welche 60 gr. schwer ist, fällt die geringe Größe auf. Im Schwanz und Kopfteil des Organs sieht man derbe, weiße Partien, die sich hart anfühlen. Die Läppchenzeichnung ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Im Ductus pankreaticus finden sich nahe an dem Ende mehrere feste Konkremeente.

Mikroskopischer Befund:

Eindickung des Sekrets im Ductus Wirsungianus mit Verkalkung des gestauten Sekrets. In der Wand des Ductus Wirsungianus findet man entzündliche Infiltrate, die vorwiegend aus Lymphocyten, selten aus Plasmazellen gebildet sind. Fibröse Induration des Pankreasgewebes mit bindegewebiger Umschließung von Parenchymresten. Die Inseln sind weitgehend atrophisch. Im Kopfteil des Pankreas sind intakte Inseln nicht zu finden.

Den 3 mitgeteilten Beobachtungen gemeinsam ist das Vorhandensein von Steinen im Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse.

Im ersten Fall findet sich die Steinbildung im Ductus pankreaticus zusammen mit eitriger Entzündung der Wand, mit Krebs der Gegend der Papilla duodenalis. Der Pankreaskopf zeigt Atrophie und Fettgewebisdurchwachsung. Der Ductus hepaticus enthielt ebenfalls Steine bei Erweiterung aufwärts davon gelegener Gallengangsstrecken mit Cholangitis und Leberabsceß.

Im zweiten Falle waren Cholecystitis mit Gallensteinbildung verbunden mit Steineinklemmung im Ductus Wirsungianus und acuter Pankreasnekrose. In dem dritten Falle war lediglich die Steinbildung im Ductus pankreaticus anzutreffen bei Atrophie. Cirrhose des Pankreas mit Diabetes. Die Gegenüberstellung der wesentlichen Befunde an den Ausführungsgängen der Leber und Bauchspeicheldrüse drängt die Frage nach der Entstehung der Steinbildung in der Bauchspeicheldrüse auf und zwingt zu der Frage, ob hier Steinbildung im Pankreas eine gleiche oder ähnliche Genese hat, wie sie für die Gallensteine bekannt ist. Ein Abflußhindernis im Bereich des Ductus pankreaticus bewirkt Stauung seines Inhaltes mit anschließender Resorption des wässrigen Anteils und Eindickung des Pankreassaftes.

Eine solche Verlegung des Ausführungsganges oder seiner großen Aeste wird einmal hervorgerufen durch eine desquamativkatarrhalische Entzündung, wobei abgestoßene Epithelien und Exsudatzellen Pfröpfe in Ausführungsgängen bilden; im Endteil des Hauptganges dürfte auf diesem Wege schwerlich ein Verschuß zustande kommen.

Wesentlich ist, daß die entzündliche Veränderung der Schleimhaut deren Benetzbarkeit im physikalischen Sinne herabsetzt. Durch Kolloidänderung an der Zelloberfläche steigert sich die Grenzflächenspannung. Um abgestoßene Epithelien und Zellen als Kern reichern sich an der Oberfläche die Kolloide an. Durch die Zunahme der Teilchengröße sinkt der Kolloidschutz, der vom Dispersitätsgrad der Kolloide abhängig ist. So ändern sich die Lösungsbedingungen für iondispers gelöste Stoffe, und so kommt es zu Ausfällung der Kalksalze aus dem Ganginhalt, dem äußeren Sekret des Pankreas. So bilden sich die Steine im Pankreasgang. Es ist keineswegs der Verschuß durch abgestoßene Zellen, welcher die Sekretstauung bewirkt, sondern es ist die durch die Entzündung bewirkte Veränderung der Benetzbarkeit und die physikalisch-chemische erklärbare Steinbildung um einen Steinkern. Die Ansicht von Lazarus ist natürlich als überholt zu betrachten, die ich hier nur anführe, um daran den Wechsel der Anschauungen darzutun: „Unter dem Einfluß einer in den meisten Fällen vom Darm her aufsteigenden Entzündung kommt eine Verengerung, wenn nicht gar ein Ver-

schluß der Gänge zustande. Sie bewirkt auch eine Abstoßung des Gangepithels, das wegen des geringen Sekretionsdrucks des Bauchspeichels und des engen Kalibers der Ausführungsgänge eine vollständige Stauung herbeiführt, so daß bei dem infolge der Entzündung zersetzten Sekret Kalkmassen ausfallen und sich um die weichen Urkerne lagern.“

Je mehr der einzelne Stein auf die beschriebene Weise an Volumen gewinnt, umso weniger wird er im Gangsystem verschiebbar sein. Die Steine bewirken so eine vollständige Stauung des Sekretes, hier mit starker Dilatation der Gangverzweigungen. Fortschreitende Pankreatitis, eitrig einschmelzende Pankreatitis wie anschließende Pankreascirrhose können die Folge sein. Allgemein beobachtet sind aber durch Steinbildung hervorgerufene Pankreasentzündungen acuter Art offenbar sehr selten, was sich eben aus der Seltenheit des Vorkommens von Pankreassteinen erklärt.

Im pathologischen Institut Jena konnten unter mehreren tausend Sektionen nur 3 Fälle von Steinbildung im Pankreasgang selbst beobachtet werden.

Möckel macht auf die Tatsache aufmerksam, daß Steinbildung im Pankreas häufig mit solchen in den Gallenwegen zusammen beobachtet wird. Fuchs führt 16 derartige Beobachtungen an; in den 3 von mir mitgeteilten Fällen finden sich zweimal Gallensteine zusammen mit Pankreasgangsteinen. Zunächst möchte ich der Frage nach den Druckverhältnissen in dem genannten Gangsystem nachgehen. Harms stellt im Ductus choledochus einen größeren Druck fest als im Ductus pankreaticus. Münden nun die beiden Gänge in einem gemeinsamen Endstück, und wird dies teilweise durch einen Gallenstein verlegt, dann staut der Gallendruck zunächst den Abfluß des Pankreassaftes, später wird die Galle in den Ductus pankreaticus übertreten. Die Aktivierung des Pankreassaftes durch die Galle kann zur Pankreasnekrose zur Pankreatitis führen, und die Entzündung der Wand des Bauchspeicheldrüsenganges löst auf dem bereits beschriebenen Weg die Steinbildung aus.

Aehnlich wie verschließende Steine mögen Carinome des Pankreaskopfes Carcinome der Papilla duodenalis Steinbildung im Pankreas veranlassen. Ueber die Beziehungen zwischen Steinen im Ductus pankreaticus und Krebs des Pankreas läßt sich aber heute Abschließendes nicht sagen.

Es könnte daran gedacht werden, daß lange Zeit eingeklemmte Steine dadurch, daß sie eine langdauernde Entzündung unterhalten, zu wiederholten, wiederholt unterbrochenen Epithelregenerationen führen, auf deren Boden sich vielleicht ein Krebs entwickelt. Wenn für die Krebsentstehung in den Gallenwegen und Vorhandensein von Steinen in diesen ursächlichen Beziehungen mit Recht angenommen werden, (F. Marchand) so kann dies nicht ohne weiteres

auf die Verhältnisse im Pankreas übertragen werden. Sicherlich ist das Pankreaskopfcarcinom entschieden häufiger als das Vorkommen von Steinen im Ductus pankreaticus, und man darf nicht ohne weiteres folgern, wenn man ein kleines Carcinom zusammen mit großem Stein findet, daß dieser die Krebsentstehung hervorgerufen habe.

Rechnet man, daß in Deutschland bei allen Sektionen, die in patholog. Instituten gemacht werden, jährlich etwa ein Fall mit Stein im Pankreas gefunden wird, dann sieht man erst, wie selten diese Befunde sind. In 23 Jahren wurden bei 73 000 Sektionen 27 Fälle mit Pankreassteinen gefunden, etwa 0,039%. Diese Angaben entsprechen annähernd den Befunden des patholog. I. in Jena, wo bei 5 000 Sektionen dreimal Pankreassteine aufgefunden wurden = 0,06%.

Ueber die Häufigkeit des Pankreascarcinoms sagt Heiberg folgendes: „In $\frac{2}{3}$ aller Fälle von primärem Pankreaskrebs ist der Kopf der Bauchspeicheldrüse befallen.“ So hatten Blach, Oser, Laureau, Heiberg, Ssobolew, Gg. B. Gruber und H. Chiari bei insgesamt 201 Fällen von Pankreasca. 107 mal ein Ca. im Kopf vorgefunden. Das dürfte sich einigermaßen mit den Angaben von Heiberg decken.

Chiari fand bei 17 Pankreaskopfcarcinomen einen Fall mit Stein. Gg. B. Gruber stellte bei 29 Fällen von Carcinom des Pankreaskopfes auch nur einmal einen Stein fest. In meiner Arbeit findet sich bei 3 Fällen mit Stein nur einmal ein Ca. des Pankreaskopfes.

Daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wäre sicher verfehlt. Es ist eben so, daß Pankreaskopfkrebse nach den obigen Angaben viel häufiger vorkommen als Pankreassteine.

Sitz der Steine in der Bauchspeicheldrüse.

Konkremente sind in allen Abschnitten des Ausführungssystems des Pankreas schon angetroffen worden. Im Kopfteil dürften Steine aber schon am häufigsten sein.

Die Größe der Steine schwankt sehr: einzelne wie multiple Steinbildungen kommen vor. Bei Sekretstauungen mit anschließender Infektion des gestauten Ganginhaltes mag bei bestehendem Verschuß im Hauptausführungsgang die Bedingung für eine weitere Steinbildung geschaffen werden. Ein Vergleich mit Aschoffs Lehren der entzündlichen und nicht entzündlichen Steinbildung in den Gallenwegen ist aber nicht durchführbar, weil Steine von radiärem Bau, die eine Auskristallisierung darstellen, im Pankreas nicht vorkommen, wohl auch nicht vorkommen können.

Mit Hilfe der Röntgenphotographie kann die Lokalisation im Pankreas schon am uneröffneten Organ der Leiche genau festge-

stellt werden. O. Orth hatte diese Methode bereits am Lebenden zum Nachweis von Steinen mit Erfolg verwendet.

Ueber Zahl, Form, Farbe und Oberflächenbeschaffenheit der Steine kann ich anhand meiner 3 eigenen Beobachtungen nichts wesentlich Neues sagen. Moynihan hat aus dem Schrifttum vom Jahre 1873 bis zum Jahre 1923 alle mitgeteilten Fälle von Pankreassteinen zusammengestellt und bringt für diesen Zeitraum eine Uebersicht von 300 Sialolithen.

Chemische Zusammensetzung der Sialolithen.

Van Loghem und andere haben sich mit dem organischen Anteil der Konkremeute besonders befaßt. Möckel und andere Autoren geben als Gerüst der Konkremeute organische Bestandteile an, wie Epithelien, Gewebstrümmer, Fettsäurekristalle, Cholesterin, Xanthin, Guanin, Protein, Mucin, Leucin, Tyrosin usw. Den Hauptbestandteil der Steine geben aber anorganische Stoffe ab; so Magnesiumsulfat, Kalziumcarbonat, Magnesiumcarbonat, Na_2HPO_4 und Kalziumsulfat. Baldoni hat Kalzium, Magnesium, Natrium, Eisen und Kalzium in chlorsaurer, schwefelsaurer, phosphorsaurer und kohlen-saurer Verbindung nachgewiesen. Den häufigsten Bestandteil bilden kohlen-saurer und phosphorsaurer Kalk.

Die beobachteten Steine wurden qualitativ chemisch untersucht mit folgendem Ergebnis. Es handelte sich um Carbonate und Phosphate, die ja am häufigsten als Grundlage der Konkremeute gefunden werden. Lowe erwähnt ein Konkrement, das nur aus anorganischen Bestandteilen bestand, nämlich aus Magnesium und Eisen in Spuren vor allem Silicium (68%) und Aluminium (18%) enthielten. Sehr interessant sind die Ergebnisse, die Shattock bei der Analyse eines Steines gewonnen hat, nämlich lediglich Kalziumoxalat. Nach Hari enthält der Pankreassaft Albumin, Globulin, Trypsin, Lipase, Diastase, Salze in 1%, nämlich hauptsächlich Hydrocarbonate und Phosphate. Rosemann (Lehrbuch der Physiologie 1932) hat nachgewiesen, daß die tägliche Menge des Pankreassaftes zwischen 500 bis 800 ccm schwankt, und daß der Saft infolge des Natriumbicarbonates ein erhebliches Säurebindungsvermögen hat. Im Saft kommen Kalziumcarbonat und Kalziumphosphat vor.

Zur Statistik der Steine erwähne ich die Angabe von Chiari, daß er trotz genauer Nachprüfung bei jeder Sektion nur unter 10 000 Leichenöffnungen einmal einen Stein im Ductus pancreaticus festzustellen vermochte. Wenn Guidiceandrea schon zwei positive Steinbefunde bei 122 Sektionen erwähnt, so scheint dies eine zufällige Häufung zu sein.

Was die Verteilung der Pankreassteine auf Alter und Geschlecht anbelangt, so sind bei Männern die Steine angeblich 5 mal häufiger

als bei Frauen. Unsere eigenen Beobachtungen sprechen bis zu einem gewissen Grade auch in dieser Beziehung dafür. Das 4. und 5. Decennium stellen die größte Zahl von Steinbildungen dar, wenigstens nach den Angaben von Oser und Lazarus.

Eine lange bestehende Steinbildung mit Pankreatitis geht schließlich aus in eine bindegewebige Induration an Stelle des untergegangenen Drüsenparenchyms unter Verkleinerung des Organes. Dieser Zustand dürfte sich mit dem decken, was manche die chronisch atrophierende Pankreatitis nennen, während es sich hier eigentlich nicht mehr um den entzündlichen Vorgang handelt, sondern um regenerative Erscheinungen. Heiberg spricht von deformierender Pankreatitis, jedenfalls ist der Zusammenhang so, daß eine aufsteigende Entzündung in den Ausführungsgängen auf dem vorhin beschriebenen Wege zur Steinbildung führt, daß durch den Stein die Infektion des gestauten Drüsensekretes begünstigt und die Pankreatitis unterhalten wird. Das ist also unter Umständen als chronische Pankreatitis zu bezeichnen, deren Ausheilungsstadium die Pankreascirrhose wird. Manche unterscheiden interacinöse und intraacinöse Formen der Pankreascirrhose. Der Durchschnittswert des Pankreasgewichts beträgt ungefähr 84 gr. Bei Pankreascirrhosen wird dieses Gewicht mitunter erheblich unterschritten, und das sind oft die Fälle, bei denen diese Schrumpfung des Organs auch mit veränderter Inselfunktion, nämlich mit Diabetes mellitus, einhergeht. Ich fasse zum Schluß nochmals hier meine eigenen Beobachtungen zusammen, die also folgendes hinsichtlich der Beziehungen zwischen Zusammenvorkommen von Gallensteinen und Pankreassteinen, von Steinbildungen und Entzündungen im Pankreas ergeben. In der ersten Beobachtung sind Gallen- und Pankreassteine aufzufinden. Der makroskopische und mikroskopische Befund ergibt eine Entzündung des Pankreas, die sich vor allem im Ductus Wirsungianus abspielt.

In der zweiten Beobachtung ist das Auftreten von Pankreassteinen abermals mit Gallensteinen vergesellschaftet. Weiter kann man mikroskopisch eine entzündliche Infiltration im Bindegewebe des nekrotischen Parenchyms feststellen.

In der dritten Beobachtung liegen die Verhältnisse etwas anders. Es findet sich wohl ein Konkrement in Ductus pankreaticus, aber die Gallenblase und Gallenwege weisen keine Zusammenballungen auf. Die Wand des Ductus Wirsungianus weist entzündliche Infiltrate auf, wohingegen die Gallblase und die Gallenwege keinen pathologischen Befund darbieten. Daraus kann man folgern, daß Steinbildung im Pankreas sicher mit einer Entzündung dieses Organs einhergeht. Ferner kann man sagen, daß bei Pankreassteinen nicht unbedingt auch Gallensteine vorkommen müssen.

Literaturverzeichnis

- Baldoni, A.:** Beitrag zur Chemie der Pankreassteine. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere, begründet von J. Mole Schott. Bd. 17, H. I. u. II. Gießen 1900.
- Baumel:** Pankreas et Diabète.
Montpellier md. 1894 No. 45 (1881).
- Chiari, H.:** Ueber die sogen. Fettnekrose.
Prager Med. Wschr. 1883, Nr. 30, 284.
- Dieckhoff:** Beitrag zur pathol. Anatomie des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der Diabetesfrage.
Dissertation Rostock 1894.
- Fuchs:** Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen.
Dtsch. Med. Wschr. 1902, Nr. 46.
- Gg. B. Gruber:** Ueber Pankreasepathologie.
Münchener med. Wochenschrift 1923.
- Culeke:** Die neueren Ergebnisse in der Lehre der acuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen.
Ergebnisse der Chirurgie 4, 408 (1912).
- Harms:** Ueber die Erzeugung einer passiven Giftfestigkeit gegen Trypsinvergiftung bei der acuten Pankreasnekrose.
Brun's Beitrag 138 H. 1, 184. (1926).
- Heiberg:** Die Krankheiten des Pankreas.
Wiesbaden 1914.
- Lazarus:** Beitrag zur Pathologie u. Therapie der Pankreaserkrankung mit bes. Berücksichtigung der Cysten und Steine.
Z. klin. Med. 51 u. 52.
- Möckel:** Ueber Lithiasis pankreatica mit vier eigenen Fällen.
Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 24, 78 (1924).
- Moynihan:** Acute Pankreatitis.
Ann. Surg. 81, 132 (1925).
- Opitz, K.:** Ueber Konkretionen im Pankreas.
Dissertation Kiel 1900—1901.
- Orth, O.:** Seltener Verlauf einer Pankreaserkrankung.
Dtsch. Med. Wschr. 1918, (Nr. 3.).
- Röble:** Pankreaszyste mit Fettkugeln und ungewöhnlich langsam verlaufender Fettgewebsnekrose des Pankreas.
Beitr. path. Anatomie 69, 179 (1911).
- Schupmann:** Geschichte einer scirrösen Hypertrophie des Pankreas und der Leber.
Hufelands J. praktische Heilk. 92, 4 Stck. 41.
- Shattock, G.:** Kalkuli of Kalzium oxalate from a pankreatic cyst.
Brit. med. London 1, 1934, 1896.
- Skaller:** Konkrement im Pankreas als Ursache von Magenkrampf.
Klin. therap. Wschr. 15, 100 g 1908.

Lebenslauf.

Am 13. August 1907 wurde ich in Bernburg geboren als Sohn des Drahtwarenfabrikanten P. Vogeley und seiner Ehefrau, Ida geb. Gießler. Vom siebenten Jahre an besuchte ich die hiesige Mittelschule und nach zwei Jahren das Karlsrealgymnasium. Auf Wunsch meines Vaters, dessen Geschäft ich übernehmen sollte, durfte ich nur bis zur Untersekunda gehen. Nach zwei Jahren praktischer Tätigkeit erhielt ich jedoch die Erlaubnis, die Schule weiter zu besuchen. 1927 bestand ich die Reifeprüfung. Dann studierte ich in Marburg, Kiel und Jena und legte am 7. 4. 1933 mein med. Staatsexamen ab.